Über die Entstehung der postoperativen Parotitis, insbesondere nach gynäkologischen Operationen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde bei der Medizinischen Fakultät der Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. B.

Vorgelegt am 4. Juli 1935

von

Paula Dietsche, approb. Zahnärztin
aus Freiburg i. B.

1935

Buchdruckwerkstätte Weis, Mühlhans & Räpple, Freiburg i. Br., Merianstr. 18

Dekan: Prof. Dr. Kapfhammer

Referent: Prof. Dr. Faber.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
Freiburg i. Br.

Übersicht

I. Einleitung
Anatomie der Ohrspeicheldrüse
Physiologie der Ohrspeicheldrüse

II. Klinisches Bild der Parotitis
Der Mumps
Die sekundäre Parotitis

III. Pathogenese der Parotitis
Der hämotogene Infektionsweg
Der lymphogene Infektionsweg
Der stomatogene Infektionsweg
Die Ursachen der Infektionsbereitschaft
1. Der Esmarchsche Narkosehandgriff
2. Die abdominelle Reflextheorie
3. Die sympathische Theorie
4. Die toxische Theorie

IV. Prophylaxe und Therapie

V. Krankengeschichten

VI. Epikrise
Zeitliches Auftreten
„Prä"operatives Auftreten
Temperatur
Ausgang
Metastasen
Facialisparese

VII. Zusammenfassung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545318_0048

I. Einleitung.

Ein sehr umstrittenes Gebiet in der medizinischen Wissenschaft ist das der postoperativen oder sekundären Parotitis, welche im Gegensatz steht zur primären, z. B. der Parotitis epidemica. Ihr Vorkommen nach Operationen verschiedenster Art, ihre wechselnden Erscheinungsformen und die Unmöglichkeit, sie durch eine bestimmte Therapie und Prophylaxe wesentlich beeinflussen zu können, haben zu sehr verschiedenen Auffassungsweisen über das Wesen dieser Erkrankung geführt. Vier Fälle aus der Universitäts-Frauenklinik zu Freiburg i. Br., die den Anlaß zu dieser Arbeit geben, mögen als Beitrag zur Kenntnis dieser Krankheit dienen.

Anatomie der Ohrspeicheldrüse.

Die Ohrspeicheldrüse oder Glandula Parotis ist die größte aller Mundspeicheldrüsen. Sie ist ein abgeplattetes, ungefähr dreieckiges, aber unregelmäßig geformtes Organ, das vor dem Ohr gelegen ist. Die Parotis reicht nach oben bis zum Jochbogen, nach vorne bis fast zur Mitte der Musc. masseter, nach hinten füllt sie die Fossa retromandibularis aus, in der auch die Hauptmasse der Drüse liegt. Nach unten überragt sie etwa fingerbreit den Unterkieferrand. Ihr Ausführungsgang, der Duktus parotideus oder Stenonianus, der etwa 1 bis 2 Zentimeter unterhalb des Jochbogens nach vorne zieht, verläuft waagrecht bis zum vorderen Rand des Musc. masseter, wo er, in die Tiefe umbiegend, den Musc. buccinator durchbohrt und gegenüber dem zweiten oberen Molaren in die Mundhöhle einmündet. Sein Lumen ist etwa 1 Quadratmillimeter groß.

Bedeutungsvoll sind die Beziehungen der Parotis zum Nerv. facialis. Seine Äste durchziehen fächerförmig die Drüse.

Physiologie der Ohrspeicheldrüse.

Die Parotis stellt eine rein seröse Drüse dar. Die Speichelsekretion kann auf verschiedene Art und Weise hervorgerufen werden. So löst der Kauakt an und für sich Speichelfluß aus, ebenso bewirkt der Anblick appetitanregender Speisen einen Reflex, der

auch durch Begehrungsvorstellungen hervorgerufen werden kann (P a w l o w sche Versuche an Hunden). Ferner besteht auch in der Norm eine Fähigkeit der Drüse, auf im Blut zirkulierende Stoffe hin zu sezernieren — hämatogener Reiz, im Gegensatz zum neurogenen.

Neben einem eiweißspaltenden (V o ß) und einem diastatischen Ferment enthält die Parotis noch ein fettspaltendes (S c h e e r).

II. Klinisches Bild der Parotitis.

Man unterscheidet eine primäre und eine sekundäre Parotitis. Die primäre Erkrankung ergreift ohne ersichtlichen Zusammenhang mit einer anderen Krankheit die Ohrspeicheldrüse. Die sekundäre Parotitis tritt zumeist im Anschluß an Operationen, vor allem Bauchoperationen, auf, dann aber auch nach Infektionskrankheiten verschiedenster Art, ferner nach Blutverlust, Aderlaß u. ä. Während die primäre Erkrankung zumeist gutartig ist, kommt es bei der sekundären meist zu Eiterung, hie und da sogar zu sehr schweren Allgemeininfektionen. Die Mortalitätsziffer ist dabei verhältnismäßig hoch — 30 bis 40 Prozent.

Der Mumps.

Als p r i m ä r e Erkrankung tritt die Parotitis epidemica auf. Sie wird im Volksmunde wegen des entstellten Aussehens der Patienten „Wochentölpel", „Mumps", „Ziegenpeter" u. ä. genannt. Die Krankheit befällt hauptsächlich jugendliche Individuen. Wie der Name Parotitis epidemica schon ausdrückt, handelt es sich um eine ansteckende Krankheit.

Der bisher noch unbekannte Erreger gelangt anscheinend auf dem stomatogenen Wege ascendierend über den Duktus Stenonianus in die Ohrspeicheldrüse und versetzt diese unter mäßigen Schmerzen und leichten Fiebererscheinungen in Entzündungszustand. Die Haut rötet sich nur dann, wenn es zur Abszedierung kommt. Dieser Ausgang ist aber sehr selten. In schweren Fällen pflegt als Komplikation Schwellung und Druckempfindlichkeit des Hodens bzw. der Ovarien aufzutreten. Meist aber ist die Erkrankung gutartig und klingt nach zehn Tagen bis drei Wochen unter entsprechender Therapie (feuchte warme Umschläge, Bettruhe) ab.

Die sekundäre Parotitis.

Vom Mumps als eine primäre Parotitis zu unterscheiden sind die sekundären Parotitiden. Diese werden deshalb als besondere Erkrankungsform abgegrenzt, weil sie im Gefolge irgendwelcher anderer Schädigungen des Körpers auftreten. Als solche kommen hauptsächlich in Frage: Operationen, vor allem Bauchoperationen. Eine relativ hohe Beteiligung weisen dabei die Frauen nach gynäkologischen Operationen auf. Ferner: Infektionskrankheiten: Fleckfieber, Typhus, Malaria, Tabes, Gonorrhoe. Weiterhin alle Erkrankungen, die zu einem erheblichen Wasserverlust des Körpers führen, Nierenkrankheiten, Blutverlust, Aderlaß usw.

Das klinische Bild der sekundären Parotitis läßt sich im allgemeinen folgendermaßen darstellen.

Nach einer noch nicht ganz feststehenden Inkubationszeit schwillt die eine oder andere Seite des Gesichtes an, manchmal auch beide zugleich. Dabei treten gewöhnlich heftige Schmerzen sowie Temperaturerhöhung, oft bis 40 Grad, auf. Die Schwellung reicht von der unteren Schläfengegend bis zum Halse und von der Mitte der Wange zum Warzenfortsatz. Am bedeutendsten pflegt sie in der Gegend des Ohrläppchens zu sein, das stark in die Höhe gehoben wird (L e x e r).

Der weitere Verlauf ist verschieden. Entweder kommt es zu einer langsamen Zunahme der Vorwölbung, die erst in einer Reihe von Tagen ihren Höhepunkt erreicht und sich im wesentlichen auf die Parotisgegend beschränkt, oder es tritt unter stürmischer Reaktion ein starkes Ödem der ganzen Wangengegend auf, welches in gutartig gelagerten Fällen wieder zurückgeht.

Es kann aber auch zur Ausbreitung einer gefährlichen Phlegmone kommen. Diese ist deshalb lebensbedrohend, weil sie sich entlang dem Verlauf der Halsgefäße oder an der Hinterwand des Pharynx ins hintere Mediastinum ausbreiten kann, oder durch die lockeren Bindegewebsräume in die Meningen gelangt.

Häufiger aber bildet sich nach den stürmischen Anfangserscheinungen das Ödem etwas zurück, es bereitet sich die eitrige Einschmelzung der Drüse vor. Die Eiterung liegt dabei mehr in dem Kanalsystem, während das Drüsengewebe selbst und das Stützgewebe gewöhnlich frei von leukozytären Elementen gefunden

werden. Beim Fortschreiten ist dann das Drüsengewebe meist schon stärker befallen, sogar eingeschmolzen, während das interstitielle Bindegewebsgerüst noch erhalten ist. Geht auch dieses dann zugrunde, so entstehen größere Abszesse. Es fehlt lange die ausgesprochene Fluktuation, weil die unnachgiebige Fascia parotideomasseterica unter sehr starker Spannung steht. Diese verhindert auch oft eine Entleerung des Eiters nach der Wangenoberfläche, dieser muß sich dann einen anderen Weg suchen. Dabei kommt es verhältnismäßig oft zu Gehörgangsperforationen, oder etwas weniger häufig zu Spontanperforationen in die Mundhöhle, wobei gewöhnlich Teile der Drüse in nekrotischen Fetzen abgestoßen werden.

III. Pathogenese der Parotitis.

Über Ätiologie und Pathogenese der sekundären Parotitis bestehen die verschiedensten Meinungen. Man muß dabei prinzipiell unterscheiden zwischen dem W e g, auf dem die Keime in die Parotitis gelangen und der U r s a c h e der Infektionsbereitschaft der Ohrspeicheldrüse .

Als Infektionsweg kommt in Frage der hämatogen-metastatisch-septische, der lymphogene und der stomatogene. Jede der drei Infektionsmöglichkeiten hat ihre Verfechter gefunden, die ihre Richtigkeit an Hand von Krankenbeobachtungen zu beweisen suchen.

Ob aber der Infektionsweg ausschlaggebend ist für die Art der Erkrankung, ist noch nicht einwandfrei klargestellt. Während R o s t festgestellt hat, daß das klinische und mikroskopische Bild unabhängig vom Infektionsweg stets das gleiche ist, hält V i g y a z ó beide Erkrankungsformen (die hämatogen und die stomatogen bedingte) für verschieden. Er nimmt an, daß die Fälle, die akut mit hohem Fieber und heftigen spontanen Schmerzen und Schwellung einsetzen, die mit Nekrose der Drüse, Sepsis und Exitus auszugehen pflegen, auf dem hämatogenen Wege entstanden sind; für ascendierend infizierte Fälle hält er solche, deren klinische Erscheinungen weniger stürmisch zu sein pflegen und sich folgendermaßen äußern: ascendierende, eitrige, katarrhalische Infektion des Speichelganges bis zu den Azini; die eitrige Einschmelzung des eigentlichen Drüsengewebes bleibt aus. Auftreten der Erkrankung am dritten

oder vierten Tag, zunächst als zirkumskripte, dann diffuse Schwellung und Rötung der Parotisgegend. Vigyazó führt diese Fälle ursächlich auf schlechte Mundpflege zurück. Pathognostisch bedeutsam ist für diese Form die Entleerung von Eiter intraoral aus der Mündung des Duktus.

A. L. Berndt sah mikroskopische Unterschiede zwischen den Parotitiden kanalikulären und hämatogenen Ursprungs. Bei den ersteren sind besonders die großen Gänge erweitert und vereitert, die Gefäße sind intakt. Bei letzteren sind höchstens die kleinen Gänge beteiligt, die Gefäße weisen Hyperblasie des Endothels und Thrombenbildung auf.

Der hämatogene Infektionsweg.

Die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion der Ohrspeicheldrüse hat nach Silbermann ihre Ursache in deren anatomischer Lage. Ein reiches Gefäßnetz tritt von hinten her in die Parotis und anastomosiert mit den Ästen der Carotis externa. Die Zuckungen des Masseter haben dabei einen besonderen Einfluß auf die Blutzirkulation, da hierdurch ein Embolus leichter in den Gefäßen liegenbleiben kann. In den Versuchen von Rost und Seifert wurde nachgewiesen, daß die Parotis, ebenso wie z. B. die Niere und die Schweißdrüsen, Ausscheidungsstätte der im Blut kreisenden Bakterien ist. Der Sekretstrom spült diese normalerweise aus. Ist aber dieser durch Umstände, die ich später noch erläutern werde, unterbunden, so ist die Möglichkeit einer Infektion gegeben.

Auch Wehmeyer, Küttner, Rost u. a. treten für den hämatogenen Infektionsweg ein. Sie ziehen dabei eine Parallele zwischen der Pathogenese der Parotitis postoperativa und der akuten Osteomyelitis. Alle Momente, die im Anschluß an eine Bakteriämie zur Osteomyelitis führen können, wie die Blutstromverlangsamung in weiten Kapillaren und deren netzförmige Anordnung, finden wir in der Parotis ebenso. Auch die Krankheitserreger sind in beiden Fällen die Staphylococcen.

Noch mehr für den hämatogenen Infektionsweg sprechen die Fälle der Parotitis nach Gonorrhoe (Wittwer). Hier wurden bei allen Untersuchten Gonococcen im Parotiseiter gefunden. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Pneumonie, wo in zahlreichen Fällen der Pneumococcus aus der erkrankten Drüse gezüchtet wurde.

Wenn bei Infektionskrankheiten die Parotis auf dem Blutwege infiziert wird, so besteht auch ohne weiteres die Möglichkeit einer postoperativen, hämatogenen Infektion der Speicheldrüse. Um so mehr, wenn die Grundkrankheit eine eitrige Entzündung war oder wenn andere eitrige Komplikationen auf eine Allgemeininfektion des Körpers hinweisen. Nach Combs ist bei eitrigen Organerkrankungen (Appendizitis, Adnexerkrankungen) ohne weiteres der hämatogene Infektionsweg anzunehmen. Ratner berichtet, daß von 100 Parotitisfällen 41 Fälle andere eitrige Komplikationen gehabt hätten, daß also auch hier die Bakterien auf dem Blutwege in die Drüse gelangten.

Auch das Vorkommen von Parotitis nach primär verheilten Abdominaloperationen schließt die metastatische Infektion nicht aus (Partsch, Oehler), besonders dann, wenn die Komplikation schon am ersten bis vierten Tage auftritt, eventuell mit septischen Allgemeinerscheinungen (Jennings). Die Sektionen Virchows haben gezeigt, daß auch bei scheinbar aseptisch verlaufenen Operationen in der Tiefe irgendein Eiterherd doch eine Infektion anzeigen kann. Somit bleibt auch bei aseptischen Operationen die Möglichkeit einer Metastase in der Parotis immer noch offen.

Für den hämatogenen Infektionsweg spricht auch die Tatsache, daß eine Parotitis nur selten in Verbindung mit einer Stomatitis auftritt, wo doch gerade die Mundhöhle sehr bakterienreich ist (Hellendahl). Auch finden sich fast ausschließlich im Parotiseiter Staphylococcen, während bei einer Infektion vom Munde her eine Mischinfektion vorliegen müßte.

Ein großes Maß an Wahrscheinlichkeit erhält auch der hämatogene Infektionsweg dadurch, daß gerade bei fieberhaften Erkrankungen, wo eine Austrocknung der Mundhöhle die Regel ist, sehr selten eine Parotitis auftritt. Und gerade hier wäre durch den allgemein geschwächten Zustand des Patienten und das Ausbleiben des Sekretstroms eine stomatogene Infektion leicht möglich.

Gegen die hämatogene Infektion der Ohrspeicheldrüse spricht das Auftreten einer Parotitis nach Operationen, deren Wunden primär verheilten (Kartassew) und das Fehlen sonstiger Metastasen. Auch wurde mit Recht gefragt, warum gerade die Parotis

Sitz einer Metastase sein soll (Orthner). Auch der Zusammenhang zwischen dem Ausbleiben der oralen Ernährung und dem Auftreten einer Parototos spricht eher für andere Infektionswege.

Der lymphogene Infektionsweg.

Diese Möglichkeit wird nur ausnahmsweise in Erwähnung gezogen. Haardt und Lobell fanden bei Parotitis nach Tonsillitis Streptococcen in der Parotis und auf den Tonsillen. Der Lymphweg führt dabei von den Tonsillen in das Spatium parapharyngeum und durch die Fascia parotidea direkt zur Parotis. Auch andere Autoren geben die Möglichkeit dieser Infektion in Ausnahmefällen zu.

Der stomatogene Infektionsweg.

Die Möglichkeit, daß die Mundspeicheldrüse von der Mundhöhle aus infiziert wird, ist naheliegend. Bei der Parotis kommt hinzu, daß das Lumen des Speichelganges sehr groß, etwa 1 Quadratmillimeter, ist. Normalerweise wirkt der Sekretstrom einer Aufwanderung der Keime entgegen. Ist dieser aber durch pathologische Vorgänge gehemmt, erscheint die Annahme des stomatogenen Infektionsweges gerechtfertigt. Eine solche Hemmung des Sekretstroms und die damit verbundene Austrocknung der Mundhöhle wird beobachtet

1. nach Operationen,
2. nach Infektionskrankheiten,
3. nach mechanischer Verstopfung des Speichelganges.

1. Für die Möglichkeit einer Infektion von der Mundhöhle aus spricht die Tatsache, daß während und nach Operationen der Speichelfluß bedeutend nachlassen kann. Pawlow hat dies insbesondere für Bauchoperationen nachgewiesen. Man schrieb diese Tatsache erst dem Einfluß des Äthers zu, doch wurden auch später nach Operationen in Lokalanästhesie Parotitisfälle beobachtet. Wahrscheinlich ist die Ursache für diese Sekretionshemmung in einem reflektorischen Vorgang zu suchen, und zwar in der Auslösung des sogenannten Pick-Effektes, einer Lebervenenkontraktion, durch die eine Ausscheidung der bei der Operation angehäuften toxischen Substanzen verzögert wird. Diese haben dann, wie ich in der Besprechung der toxischen Theorie noch erwähnen werde, einen starken hemmenden Einfluß auf die Sekretion der Parotis.

Dieser Zustand der Speichelhemmung wird noch verlängert bei Eingriffen, die für einige Zeit vollkommene Nahrungskarenz vorschreiben, z. B. Magenoperationen, da hier durch die mangelnden Kieferbewegungen und die fehlende orale Flüssigkeitsaufnahme der Reiz für die Sekretion wegfällt. Rolliston und Olliver sahen Parotitis in 4,5 Prozent der Fälle mit völligem Nahrungsentzug wegen Magengeschwür, und konnten diese Ziffer um die Hälfte vermindern, als sie durch entsprechende Prophylaxe von vornherein auf den Speichelfluß achteten.

2. Anhaltspunkte für den Infektionsweg bei der postoperativen Parotitis geben auch die Parotitiden nach Infektionskrankheiten. Das Beispiel der Parotitis nach Typhus (die Komplikation ist hier sehr häufig bis 15 Prozent), bei dem in allen Fällen Staphylococcen und nicht Typhusbazillen gefunden wurden, spricht für den stomatogenen Infektionsweg.

Die Infektionskrankheit, bei der Parotitis am häufigsten und typisch sekundär beobachtet wird, ist das Fleckfieber. Auch hier läßt der Staphylococcenbefund im Eiter auf stomatogene Infektion schließen, wenn auch die Disposition zur Erkrankung der Ohrspeicheldrüse bei dieser Krankheit wohl im Fleckfieber selbst liegt. Herzen vermutet, daß dabei durch den Einfluß des Sympathikus die Blutzufuhr zur Ohrspeicheldrüse beschränkt wird und somit für Einwanderung des Infektionsträgers die Disposition geschaffen ist.

3. Es gibt auch Fälle, die fast eindeutig auf das Bestehen eines stomatogenen Infektionsweges hinweisen. Es sind dies die Fälle, wo durch schlechtsitzende Prothesen oder schiefstehende Zähne der Ausgang des Duktus Stenonianus dauernd verschlossen worden ist, oder wo dieser durch gewohnheitsmäßiges Beißen auf die Wange oder durch kariöse rauhe Wurzelstümpfe einer ständigen Verletzung und Infektionsgefahr ausgesetzt worden ist. Auch Speichelsteine können zu einer Parotitis führen. Doch alle diese Fälle sind relativ selten und führen zumeist auch nicht zu den schweren Komplikationen einer postoperativen Parotitis.

Ist nun durch diese Sekretstauung der Weg zur Parotis für die Bakterien frei, so ist auch die Frage von Bedeutung, wie diese sich einer austrocknenden Mundhöhle gegenüber verhalten. Ausschlaggebend für die Infektion der mehr oder weniger außer

Funktion gesetzten Drüse ist der Zustand der Mundhöhle. Schlechte Mundverhältnisse, Karies usw. begünstigen an und für sich Bakterienreichtum. Vor und nach der Operation kommt aber noch häufig das Fehlen einer regelrechten Mundpflege hinzu. Seifert konnte nachweisen, daß nach der Operation vorübergehend eine Vermehrung der Staphylococcen in der Mundhöhle eintritt, anstatt der sonst vorherrschenden Pneumococcen. Rosenthal-Sonntag glaubt sogar an eine Virulenzsteigerung der Mundkeime durch die Austrocknung des Körpers infolge der geringen Flüssigkeitsaufnahme nach dem Eingriff und durch das lange Stilliegen der Mund- und Kieferbewegungen.

Die Tatsache, daß gerade die Ohrspeicheldrüse erkrankt, und nicht die anderen Speicheldrüsen, erklärt Seifert damit, daß die andern in ihrem Mucingehalt ein schützendes Agens besitzen (das Mucin soll die Bakterien mit einer Schleimkapsel umgeben und sie dadurch mechanisch in ihrer Ausbreitung hemmen), während die Parotis lediglich durch das mechanische Moment des Speichelstroms den Bakterien entgegenwirkt. Bei einem Stocken des Sekretstroms fällt dieser Schutz weg.

Gegen die stomatogene Infektion sprechen die Versuche von Claisse-Dupré, die nur dann eine Parotitis erzeugen konnten, wenn sie die Speicheldrüse zuvor irritiert hatten; zu diesem Zweck unterbanden sie den Speichelgang. Sonst widerstand die Drüse jeder Infektion. Auch Rost konnte nur durch direktes Einimpfen von Bakterien in den Speichelgang eine Entzündung hervorrufen. Vielleicht weisen diese Einwände darauf hin, daß zu der stomatogenen Infektion der Mundspeicheldrüse noch eine gewisse Infektionsbereitschaft von irgendeiner Seite dazutreten muß, um die Entzündung, vor allem nach der Operation, hervorzurufen. Doch darauf werde ich bei der Erwähnung der Infektionsursachen noch näher eingehen.

Im allgemeinen hat die Lehre von der stomatogenen Infektion viel Anklang gefunden. Der Zusammenhang zwischen dem Ausbleiben der oralen Ernährung und dem Auftreten einer Parotitis spricht für diesen Weg. Auch weisen die Forschungen Seiferts über die Bakterienflora der Mundhöhle darauf hin. Nicht zuletzt beweist aber die zur Zeit erfolgreich eingeschlagene Prophylaxe

und Therapie, die sich hauptsächlich auf die Mundhöhle beschränken, daß mit der Erkenntnis der stomatogenen Infektion der Parotis der richtige Weg zur Bekämpfung der Parotitis beschritten ist.

Zur Erklärung der Genese der Parotitis und damit ihrer Bekämpfung gehört aber nicht nur Kenntnis des Infektionsweges; dieser ist an und für sich immer offen, und die Möglichkeiten einer Infektion sind oft gegeben. Es gehört dazu eine gewisse Infektionsbereitschaft von seiten der Parotis, um das Krankheitsbild einer Parotitis hervorzurufen. Ohne diese sind die Bakterien wirkungslos, wie die Versuche von Claisse-Dupré zeigen. Es ist also nötig, gleichzeitig mit der Erforschung des Infektionsweges die Ursachen der Infektionsbereitschaft zu klären. Die folgenden Abschnitte sollen die wesentlichsten und neuesten Theorien, die darüber bestehen, erwähnen. Doch werde ich dabei mehr auf die postoperative Parotitis, als das eigentliche Thema dieser Arbeit, eingehen, und die anderen sekundären Erkrankungen der Ohrspeicheldrüse nur soweit heranziehen, als sie zum näheren Verständnis der postoperativen Parotitis notwendig sind.

Die Ursachen der Infektionsbereitschaft.

1. Der Esmarchsche Narkosehandgriff.

Dieser soll während der Operation eine traumatische Schädigung der Ohrspeicheldrüse setzen (Combs, Fantozzi, Kaiser). Da aber bei der Narkose infolge der anatomischen Lage der Drüse durch den Fingerdruck nur ein kleiner Sektor am Kieferrand erfaßt wird, so müßte eigentlich hier das Zentrum der Infektion zu finden sein, und an dieser Stelle die spätere Inzision erforderlich werden. Die Erfahrung lehrt aber, daß selbst bei frühzeitigen Inzisionen stets die ganze Drüse infiltriert ist. Ferner hat man erkannt, daß bei einer Parotitis die Eiterung stets ihren Ausgang im Kanalsystem nimmt und von hier aus erst weiter vordringt. Wenn man dann auch bedenkt, daß die Operationen, insbesondere auch die gynäkologischen Operationen, heute vielfach in Lokalanästhesie vorgenommen werden, und daß gerade bei diesen die Häufigkeit der postoperativen Parotitis feststeht, so muß man diese einfache

Erklärung mit dem Narkosehandgriff aus vergangenen Jahrzehnten fallen lassen. Inzwischen hat ja auch die medizinische Wissenschaft in das Gebiet der inneren Sekretion, der Toxine und der Fermente einen viel tieferen Einblick bekommen, der gerade in bezug auf die postoperative Parotitis ganz andere Zusammenhänge ahnen läßt.

Hier sei auch gleich vorweggenommen, daß die von mir erwähnten Patientinnen, deren Krankengeschichten ich später noch anführen werde, in Lokalanästhesie operiert wurden; damit erübrigt sich eine weitere Behandlung dieser Theorie.

2. Die abdominelle Reflextheorie.

Diese geht von der klinischen Erfahrungstatsache aus, daß ein auf das Peritoneum einwirkender Reiz eine Hemmung der Speichelsekretion bewirkt. Ihre Bestätigung fand sie in den Versuchen von Pawlow: „Die Eröffnung der Leibeshöhle und das Hervorziehen einer Darmschlinge bewirkt in der Mehrzahl der reinen Versuche eine Verminderung bzw. Stockung der konstanten Speichelabsonderung und eine Herabsetzung oder völlige Hemmung der reflektorischen Lingualiswirkung auf den Speichel. Diese Erfolge werden entweder durch Zuschluß der Leibeshöhle aufgehoben, oder sie dauern auch nach demselben fort mit der nämlichen oder mit verringerter Intensität."

Die Hemmung der Speichelsekretion macht die Parotis empfänglich für eine Infektion. Denn einerseits wird in diesem Zustand ein pathologisches dickflüssiges Sekret abgegeben, andererseits nimmt man an, daß nach der Operation eine Tonussteigerung eintritt. Diese wirkt sich beim Musc. buccinator in einem Spasmus des Stenonschen Ganges aus. Vielleicht bewirkt sie auch eine aktive Verengerung des Duktus. Durch diese Umstände wird eine für die Infektion vorbereitende Speichelstauung veranlaßt. Diese ist bei der Parotis besonders verhängnisvoll, weil dadurch ein wirksamer Schutz, der in der mechanischen Durchspülung des Stenonschen Ganges besteht, fortfällt.

Die reflektorische Beeinflussung der Speichelsekretion im Pawlowschen Versuch kann aber auch ohne Nervenleitung lediglich durch reflektorische Hormon-Ausschüttung zustande kommen. Man könnte also auch in der unmittelbaren Beeinflussung, etwa der Neben-

nieren, die Ursache der Prädilektion der Bauchoperationen sehen. Allerdings müßte man dann das Zustandekommen der Parotitis auf toxischer Grundlage annehmen.

Auch Wakeley hält die Sekretionshemmung für nervös bedingt. Doch sind nach seinen Beobachtungen der chirurgische Schock und das Stocken der Speichelsekretion von Fasern psychischer Zentren abhängig.

3. Die sympathische Theorie.

Diese Theorie versucht, die Beziehungen zwischen Parotis und Genitale ursächlich für die Erkrankung heranzuziehen. Auf diese Zusammenhänge wies Möricke schon im Jahre 1880 hin. Er ist der Erste gewesen, der an Hand von fünf Fällen die Parotitis nach Ovariotomien beobachtet hat, und er glaubt, daß es sich bei dieser Komplikation um eine Miterkrankung der Speicheldrüse infolge des sympathischen Zusammenhanges derselben mit dem Genitale handelte. Bumm forschte weiter und glaubte, daß nervöse Beziehungen zwischen Genitale und Parotis beständen, die eine „einfache Entzündung" herbeiführen können. Die Frage der weiteren Vereiterung war auch für ihn nur sekundär.

Möricke und Bumm kannten nur das Auftreten von Parotitiden nach Ovariotomien, da damals in der Literatur weitere Fälle noch nicht veröffentlicht waren. Sie sahen auch in dem Zusammenhängen zwischen Mumps und Orchitis eine Bestätigung ihrer Vermutung. Auch Heinecke schreibt das häufigere Vorkommen einer Parotitis nach gynäkologischen Operationen einer Störung des innersekretorischen Apparates zu.

Diese alten Vorstellungen rückten wieder in das allgemeine Blickfeld, als über das Wesen der inneren Sekretion neue Forschungsergebnisse vorlagen.

Der russische Autor J. A. Goljanitzki hat sich mit der inneren Sekretion der Speicheldrüsen ausgiebig befaßt und ist dabei zu folgendem Resultat gekommen: „Die bereits von Autoren wiederholt festgestellten engen Beziehungen zwischen Erkrankungen der Keim- und Speicheldrüsen scheinen auf der Ähnlichkeit ihrer Cytotoxine zu beruhen. Deshalb können Eingriffe an den Speicheldrüsen einen Reiz auf die Keimdrüsen hervorrufen, und umgekehrt."

Wenn ich es auch nicht leugnen will, daß die sympathischen Beziehungen zwischen Genitale und Parotis zu einer Speicheldrüsenentzündung führen können, so steht der Allgemeingültigkeit dieser Theorie die Tatsache gegenüber, daß — wenn auch nicht so häufig — auch nach Eingriffen außerhalb der Genitalsphäre Parotitiden beobachtet wurden.

4. die toxische Theorie.

Dyball hat zuerst auf die toxische Theorie im Jahre 1904 aufmerksam gemacht. Diese geht von dem Gedanken aus, daß eine toxische Schädigung die Parotis in jene Entzündungsbereitschaft versetzt, die einer sekundären Infektion keinen Widerstand leistet. Ob diese dann ascendierend oder hämatogen erfolgt, ist nur eine untergeordnete Frage. Viele Autoren machten die Beobachtung, daß die Ohrspeicheldrüse sehr empfindlich ist gegen toxisch wirkende Substanzen, unter ihnen Metallverbindungen — besonders Jod und Blei —, ferner auch gegen schädigende Stoffe, die aus der Blutbahn dahingelangen, das sind teils bakterielle Toxine, oder toxische Resorptionsprodukte aus dem Darm oder einer Wunde. Solch ein endogen bedingtes toxisches Moment findet sich bei urämischen Zuständen; so berichtet Blair-Badgett, daß sich unter 35 Fällen postoperativer Parotitis 7 Fälle mit Urämie, chronischer Nephritis und anderen Zeichen von Niereninsuffizienz befanden. Diese Empfindlichkeit gegen Toxine teilt die Parotis mit den Organen der inneren Sekretion. Diese Organe sind in einem besonderen Maße den Einflüssen des Nervensystems unterworfen, und „es ist wohl die spezielle Empfindlichkeit des sie regulierenden Nervenapparates gegen bestimmte Gifte, welche gerade an den Organen, die nervösen Einflüssen in elektivster Weise unterliegen (innersekretorische Organe, Sexualorgane, Parotis), funktionelle Störungen, Entzündungsbereitschaft oder Entzündung herbeiführt" (Reischauer).

Als typisches Beispiel dafür sei der Mumps erwähnt, bei dem neben der Parotitis häufig eine Orchitis auftritt. Einen starken Hinweis auf die hohe Giftempfindlichkeit der Parotis geben auch die allergischen Parotitiden, die im Zusammenhang mit Gicht, Serum-Injektionen und Röntgenbestrahlungen beobachtet worden sind. Auch sie zeigen die merkwürdige Reaktionsbereitschaft dieses

Organs an, und deuten auf die Möglichkeit hin, daß auch bei aseptischen Wunden eine Parotitis entstehen kann.

Es ist auch interessant, daß bei postoperativer Parotitis häufig schwere Delirien und Psychosen beschrieben worden sind (Morel, Gödde, Reischauer — eigene Beobachtung), die nur auf endogene toxische Ursachen zurückgeführt werden können.

Man schreibt in letzter Zeit eine große Bedeutung den Eiweißzerfallstoffen zu, die im Anschluß an Operationen im Blut kreisen. Da gerade nach Bauchoperationen, seltener nach anderen — z. B. an Extremitäten — Parotitiden auftreten, nimmt Reischauer an, daß die Prädilektion der Bauchoperationen darauf zurückgeführt werden kann, daß „bei ihnen die entgiftende Funktion der Leber reflektorisch beeinflußt wird".

Für die Auswirkung des toxischen Momentes spielt nach allen klinischen und experimentellen Erfahrungen die Verfassung des vegetativen Nervensystems eine anerkannte Rolle, „sei es, daß eine Labilität primär konstitutionell besteht, oder, daß das Nervensystem erst durch die lokalen Wirkungen des Eingriffs selbst aus dem normalen Gleichgewicht gebracht wurde, wie dies speziell für die Eingriffe des Abdomens vorausgesetzt werden muß". Wo aber das vegetative Nervensystem eine Rolle spielt, wird auch immer wieder der individuelle Faktor in Rechnung zu stellen sein.

Die toxische Theorie gibt auch eine plausible Erklärung für die Tatsache, daß lediglich die Parotis erkrankt und nicht die anderen Speicheldrüsen.

Waren bisher die Beziehungen zwischen Parotitis und Orchitis bei Mumps höchstens als Hinweis auf sympathische Beziehungen zwischen Genitale und Parotis angesehen worden, so ist die merkwürdige Empfindlichkeit der Ohrspeicheldrüse und ihres nervösen Apparates gegen bestimmte Gifte noch auffallender als ihre Beziehungen zur Keimdrüsenfunktion. Letztere ließen sich schließlich auf die gleiche Giftempfindlichkeit zurückführen und sich deshalb so in den Rahmen der toxischen Theorie einordnen.

Eine Ergänzung zu der toxischen Theorie liefern die Versuche von Schmieden und Voß, die im Parotissekret ein proteolytisches Ferment nachwiesen, das auf irgendwelche, wahrscheinlich toxische Reize hin, autodigestiv auf die Drüse einwirkt.

Zusammenfassend sei bemerkt, daß, ähnlich wie die sympathische Theorie, sich auch wohl nach und nach die anderen Theorien über die Entstehungsursache der Parotitis in den Rahmen der toxischen Theorie werden einordnen lassen. Diese wird in der neuesten Literatur sehr viel vertreten und scheint in Verbindung mit dem stomatogenen Infektionsweg dazu geeignet zu sein, einmal Klarheit über das Bild der postoperativen Parotitis zu schaffen.

IV. Prophylaxe und Therapie.

Die Vorschläge zur Verhütung dieser in ihrer Gefährlichkeit nicht gering einzuschätzenden Erkrankung verfolgen, weil eine einheitliche Ursache für ihre Entstehung nicht gefunden worden ist, verschiedene Ziele. Am wichtigsten sind dabei folgende Punkte:

1. Gründliche Sanierung der Mundhöhle vor der Operation, sorgfältige Mundpflege vor und nach der Operation.

2. Keine völlige Nahrungsentziehung während mehrerer Tage. Ist dies nach Art der Operation unbedingt erforderlich, werden verschiedene Möglichkeiten zur Förderung des Speichelflusses gegeben: Anregung der Sekretion durch Spülen mit schwachsauren Lösungen, Zitronensaft, Pfefferminz- oder Kamillentee, Borsäurelösungen (Elsner, Seifert, Pawlow u. a.), Salzlösungen (Bromkali wird von Wakeley empfohlen), ferner Kauen auf Gummi und Zitronenscheibchen.

Injektion von Cesol Merck, einem Pyridinderivat (Ampullen zu 1 ccm mit 0,2 Cesol), welches durch Beschleunigung des Blutzuflusses eine Reizung der Drüsenzellen hervorzurufen scheint (Umber). Anwendung von Neucesol (Simon und Küttner). Zweimal täglich Pilokarpininjektionen 0,002—0,003 zur Anregung der Speichelsekretion (Vigyazó).

Nach starkem Blutverlust reichliche Flüssigkeitszufuhr. Bei der Unmöglichkeit einer intraoralen Flüssigkeitsaufnahme Tropfeinläufe, Nährklistiere (Fantozzi), sowie Kochsalzinfusion (Elsner).

Seifert versuchte, aus Semen lini, Tubera Salep, Gummi arabicum usw. dem Mucin ähnliche Schleime herzustellen, die einer Vermehrung der Staphylococcen vorbeugen sollen. Dem gleichen

Ziel diente eine 5prozentige Mercurochrom-Injektion von Fisher. Leider schlugen die Versuche fehl, und man wird weiter auf die oben beschriebenen Mittel angewiesen sein.

Die Therapie der entstandenen Parotitis richtet sich nach dem Grade ihrer Entzündung. Auch hier wird erst der Speichelfluß gehoben durch obenerwähnte Mittel. Ist es noch nicht zur Einschmelzung größerer Drüsenabschnitte gekommen, so wird versucht, die Entzündung abzuleiten (Mundspülungen allein sind jetzt ohne Einfluß). Dies geschieht meistens durch feuchtwarme Umschläge. Nach Morel, Rives, Heinecken u. a. soll eine evakuierende Massage gute Erfolge haben, solange die Entzündung sich auf das Gangsystem beschränkt. Während Kaeß eine Sondierung und Ausstreichung des Duktus empfiehlt, lehnen andere Autoren (Herzen) es ab, wegen Gefahr einer Propagierung der Entzündung. Modern ist die Röntgentherapie akuter Entzündungen. Sie ist im Beginn der Erkrankung vielverheißend, wenn man sie genau nach der Vorschrift Heidenhains verwendet (10—20 der HED. auf der Oberfläche). Bei der Kleinheit der Dosis entsteht eine dem Gesamteffekt günstige Reizwirkung.

Rankim und Palmer behandelten ihre Fälle mit Radium. Dieses soll eine Eiterung verhindern und das Infiltrat aufsaugen. Es muß aber möglichst sofort beim Auftreten der Entzündung angewendet werden. Durch den Zerfall von weißen Blutkörperchen werden dabei wirksame Antikörper frei.

Läßt sich jedoch ein Fortschreiten der Entzündung erkennen, muß unbedingt zur Incision geschritten werden. Wenn auch Pawlow u. a. erst dann dazu raten, wenn es bereits zur Fluktuation gekommen ist, halten es Narat, Fantozzi u. a. schon am vierten Tag der Entzündung für nötig, da die derbe Fascia parotideo-masseterica erst spät eine Fluktuation erkennen läßt. Die Incision muß prinzipiell breit und lang genug sein, um dem Eiter genügend Abfluß zu verschaffen. Dabei ist sorgfältig auf den Facialis, die Arteria Temporalis und auf etwaige Ausführungsgänge der Drüsen zu achten. Von einigen Autoren wird Schnittführung in V-Form, von anderen in Y-Form oder T-Form empfohlen. Nach diesem Eingriff pflegt die Heilung sehr rasch vor sich zu gehen.

Was nun die Parotitis nach gynäkologischen Operationen anbelangt, so wird sie deshalb besonders abgegrenzt, weil es bei der Seltenheit der postoperativen Parotitis erstaunlich ist, welch relativ hohen Prozentsatz dabei die Parotitiden nach gynäkologischen Operationen einnehmen. Im Laufe eines Jahres waren es an der Universitäts-Frauenklinik zu Freiburg i. Br. vier Fälle! Die Infektionswege und Infektionsursachen sind wohl bei allen postoperativen Parotitiden die gleichen, wenn man auch versucht hat, für die Parotitis nach gynäkologischen Operationen besondere Zusammenhänge zu konstruieren. Es ist nicht angängig, ein und dasselbe Krankheitsbild einmal mit der einen, dann mit der anderen Theorie zu erklären. Auch Prophylaxe und Therapie sind bei allen postoperativen Parotitiden die gleichen. So fügt sich das Bild der Parotitis nach gynäkologischen Operationen ohne weiteres in das der postoperativen Parotitis ein.

Im folgenden werde ich vier typische Fälle von postoperativer Parotitis, und zwar nach gynäkologischen Operationen, anführen.

V. Krankengeschichten.

Fall I: Frau M. S. Alter 28 Jahre.

Diagnose: Schwangerschaft, mens VIII. Sektio wegen Nephropathia.

Anamnese: Diphtherie, vor drei Jahren Nierenbeckenentzündung. Keinerlei Beschwerden bis vor drei Tagen. Am 28. 8. Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Krämpfe.

Äußeres: Pat. groß, kräftig, Mundhöhle: Zähne gefüllt, Ödeme an den Knöcheln.

Krankheitsbericht.

31. 8. Vollkommene Karenz von Nahrung wird angeordnet. Aderlaß 500 ccm.

1. 9. Klagt über sehr großen Durst, bekommt am folgenden Tage Tee, nach einigen Tagen wieder etwas Nahrung. Wohlbefinden.

15. 9. Die rechte Wange im Bereich der Parotis ist stark angeschwollen und druckschmerzhaft. Temperatur nicht erhöht. Alkoholumschläge und Heizkissen.

18. 9. Schwellung der rechten Wange ist stark zurückgegangen, weiterhin Alkoholumschläge und Heizkissen. Einleitung einer Diathermiebehandlung beider Nierengegenden und der Hypophysengegend zur Diureseanregung (die Diurese ist stark gehemmt, und es wird mit allen Mitteln versucht, sie in Gang zu bringen.

16. 10. Befinden unverändert, da mit Diathermie und Diät keine Besserung, Entschluß zur Sektio.

19. 10. Operation in Lumbalanästhesie.

20. 10. Linke Wange stark angeschwollen. Alkoholverband, Heizkissen. Weder Kopfschmerz noch Temperatur.

21. 10. Schwellung dauert an, Temp. 38,9. Keine spontane Schmerzhaftigkeit.

22. 10. Temp. 38,7. Aus dem Duktus parotideus entleert sich auf Druck Eiter. Stomatitis. Therapie: Heiße Umschläge. Leinsamen, zweimal täglich den Mund mit 60prozentigem Alkohol auswischen. Urin: Albumen 9 Prozent.

In den folgenden Tagen ist die Temperatur immer zwischen 37,0 und 37,5. Gurgeln mit Kamillentee und Wasserstoffsuperoxyd. Entlassung.

Fall II: Fräulein A. T., Dienstmädchen. Alter 26 Jahre.

Diagnose: Schwangerschaft, mens VIII. Sektio wegen schwerer Graviditätspyelitis.

Anamnese: Vier gesunde Kinder. Masern, Diphtherie, Gesichtsrose. In der dritten Schwangerschaft Venenentzündung.

Äußeres: Groß, kräftig, in gutem E. Z. Mundhöhle: Zähne defekt.

Jetzige Beschwerden: Seit 29. 9. fühlt sich Patientin nicht wohl, hat Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen. Seit einigen Tagen kein Wasserlassen. Obstipation.

Befund: Rechte Nierengegend o. B., linke druckempfindlich. Katheterurin: Kolibazillen. Temp. 38,7 R.

Krankheitsbericht:

1. 10. Erkrankung unter den typischen Zeichen der Pyelitis. Temperatur zwischen 37,0 morgens und 40,0 abends. Auch nach Einlegen eines Dauerkatheders in die Nierengegend konnte nur für zwei Tage Entfieberung erzielt werden. Entschluß zur Einleitung der Geburt.

20. 10. Sektio in Lumbalanästhesie. Das Kind war nicht lebensfähig. Das Fieber fiel sofort ab.

22. 10. Es treten choreatische Zuckungen am ganzen Körper auf, namentlich an den oberen und unteren Extremitäten. Die Patientin ist leicht benommen.
Am nächsten Tage entwickelte sich ein flachpapulöses Exanthem an den Streckseiten der Extremitäten. Am folgenden Tage entstand eine linksseitige Schwellung der Parotis. Gleichzeitig bestand eine Reflexübererregbarkeit. Auffallend war, daß trotz hoher Leukozytenzahl und sehr beschleunigter Senkung keine Temperaturerhöhung eingetreten ist. Temp. 38,3—37,7. Nach Rivanol- und Trypaflavininjektionen gingen die choreatischen Erscheinungen und das Exanthem zurück. Die Parotisschwellung nahm zu und gelangte zur Einschmelzung. Therapie: Borsalben-Alkoholumschläge. Dadurch weitere Einschmelzung des Abszesses.

Befund: Diffuse Schwellung und Rötung der linken Parotisgegend, deutliche Fluktuation in einem gut haselnußgroßen Bezirk im hinteren Abschnitt der Schwellung.

Therapie: Inzision im Rausch. 4 Zentimeter langer Horizontalschnitt in der unteren Hälfte der Parotis. Reichliche Eiterentleerung aus mehreren Nischen und Buchten. Schonung der offenliegenden Fazialisfasern. Streifenverband. In den folgenden Tagen mehrfacher Verbandwechsel. Die Wunde reinigt sich gut.

Entlassungsbefund: 27. 11. Über die linke Wange in der Höhe der Parotis zieht sich quer eine 4 Zentimeter lange Operationsnarbe. Umgebung völlig reizlos. Freie Kieferbeweglichkeit. Eiteruntersuchung: Staphylococcus aureus.

Fall III. Fräulein L. H., Weberin. Alter 41 Jahre.

Diagnose: Myoma uteris. Therapie: Enukleation.

Anamnese: Scharlach, Diphtherie. Menstruation o. B. bis vor zehn Tagen, zehn Tage zu früh, bis jetzt andauernd.

Äußeres: Große kräftige Frau. Mundhöhle: Prothese im OK. und UK.

Krankheitsbericht:

27. 4. Operation in Lumbalanästhesie.

1. 5. Schwellung der linken Wange. Hohe Druckempfindlichkeit. Temperatur 38,5—39,5 R. Borsalbe-Alkoholverband.
Bis 7. 5. Alkoholverbände, harte Schwellung. Temp. Continua 38,5 bis 40,5 R. Nachts nur mit Eukodalinjektion Ruhe. Beschleunigte Blutsenkungsgeschwindigkeit.

Befund: Die linke Wangenseite ist dicker als die rechte. Die Schwellung geht bis zur Mitte des Unterkiefers und bis zum oberen Teil des Ohres. Das Ohrläppchen ist abgehoben. Die Haut an der linken Wangenseite fühlt sich heißt an. Es besteht deutliche Rötung. Facialis o. B.

Therapie und Verlauf:

7. 5. Operation im Chloräthylrausch. Kleiner Hautschnitt auf der Höhe der Schwellung, quer unterhalb des Jochbogens. Beim Auseinanderspreizen mit der Kornzange entleert sich reichlich Eiter. Kleiner Drain, Streifenverband. Temp. 38,4—39,8.

9. 5. Es besteht hinter dem linken Ohr erhebliche Fluktuation. Im Chloräthylrausch Inzision an der fluktuierenden Stelle. Es entleert sich reichlich Eiter. Erweiterung mit der Kornzange und Durchziehen eines Drain nach der alten Inzisionsstelle. Borsalben-Alkoholverband.

10. 5. Temp. 39,2. Im Chloräthylrausch Inzision in der Mitte des Unterkiefers. Wenig Eiter. Inzision in der seitlichen Halsloge, es entleert sich reichlich Eiter, Drain, Streifen. Von da ab gute Heilung nur noch mäßige Eitersekretion.

1. 6. Die linke Parotisgegend fast ganz abgeschwollen. Mäßige Sekretion. In der unteren Hälfte der rechten Mamma hat sich ein apfelgroßer Knoten gebildet, der auf Druck schmerzhaft ist.

11. 7. Wegen Tumorverdacht Extirpation fast der ganzen Mamma. Chronisch eitrige Entzündung, kein Tumor. Die Wunde heilt gut.

1. 8. Am rechten Unterschenkel eine etwa fünfmarkstückgroße, blaurotgefärbte, etwas vorgewölbte Stelle.

9. 8. Stelle am Unterschenkel nur noch gerötet, aus einer stecknadelkopfgroßen Öffnung noch geringe Sekretion. Entlassung.

Eiterausstrich aus der Parotis: Staphylococcus aureus.

Fall IV. Frau M. F. Alter 37 Jahre.

Diagnose: Portio-Ca. Totalextirpation des Uterus und Parametrienausräumung.

Anamnese: Masern, 1923 Eileiteroperation.

Äußeres: EZ. schlecht. Haltung nachlässig. Nerven stark überreizt. Mundhöhle: Zähne gut. Schleimhäute leicht durchblutet.

Krankheitsbericht:

7. 1. Operation in Lumbalanästhesie mit Stickoydul. Die ersten drei Tage nach der Operation gut überstanden.

9. 1. Klagen über Schmerzen in der linken Ohrgegend. In der folgenden Nacht entwickelt sich eine Parotitis, erhebliche Schmerzhaftigkeit. Ausgeprägte mumpsartige Schwellung der linken Seite, starke Entzündlichkeit, starke Spannung. Temp. 38,1—38,5. Alkoholverband über Fett.
11. 1. Starke Spannung, zunehmende Schwellung an Hals und Ohr. Bauchwunde primär verheilt. Temp. 37,9—38,9. Rötung unterhalb des Ohrläppchens.
13. 1. Gegen Mittag plötzlich starker lokalisierter Schmerz am linken Ohr, Gefühl undeutlicher Fluktuation. Incision im Chloräthylrausch, parallel zum Unterkiefer, 4 Zentimeter lang. Ganz in der Tiefe etwa ein Kaffeelöffel rahmiger Eiter. Oberflächliche Nekrosen.
15. 1. Wesentliche Besserung. Verband liegt. Dauernd Alkohol eingegossen.
23. 1. Vor dem Ohr eine Eiterverhaltung, durchbricht spontan den äußeren Gehörgang. Im Chloräthylrausch wird von der Wunde aus diese Höhle mittels Kornzange geöffnet. Es entleert sich rahmiger Eiter. Die Wunde ist von fetzigen Nekrosen erfüllt. Große Schmerzen. Alkoholverband. Temp. 37,2—38,5.
28. 1. Verbandwechsel. Viel Sekretion, fetzige Nekrosen, Eiter fließt aus dem Ohr, starke Trigeminusneuralgie. Allgemein matt, appetitlos, der linke Mundwinkel hängt etwas, beginnende Facialisparese. Temp. 36,8—38,2.
30. 1. Zunehmende Parese des linken Facialis. Das linke Auge hinkt beim Schließen nach, immer starke Neuralgien. Starke Schwellung der linken Seite. Stelle vor dem Ohr frei, nach unten drainiert. Ein Stück Fascie erscheint in dem Schnitt, nach dessen Abstoßung erhofft man schnellere Heilung. Allgemeinbefinden befriedigend.
1. 2. Temperatur seit drei Tagen subfebril. Mund ganz schief und rechts. Nachts Schutzverband auf dem linken Auge. Facialislähmung eingetreten.
6. 2. Verband nur noch mit Borsalbe. Entzündliche Schwellung viel geringer. Wunde noch von Nekrosen erfüllt. Absonderung noch stark.
10. 2. Die Abschwellung der erkrankten Gesichtshälfte geht rascher vor sich, immer noch nekrotische Fetzen, die Eiterung läßt nach.
13. 2. Entlassung.

VI. Epikrise.

Ich brachte die Krankengeschichten deshalb so ausführlich, um die Symptome besser herausstellen zu können.

Zeitliches Auftreten.

Zwischen der Operation und dem Auftreten der Parotitis lag in allen Fällen nur ein kurzes Intervall. Die Schwellung trat in einem Fall nach einem Tag, in zwei Fällen nach zwei Tagen, und in dem anderen nach drei Tagen auf. Auch Reischauer berichtet, daß er bei der Auswertung seines großen Materials von 357 postopera-

tiven Parotitiden festgestellt habe, daß bei den gynäkologischen Operationen die Komplikation am häufigsten in den ersten drei Tagen auftritt. Diese Feststellung ist außerordentlich interessant, denn sie weist auf eine besondere Disposition zur Parotitis nach Eingriffen am Genitale hin, während doch die gynäkologischen Patienten sich meistens in verhältnismäßig gutem Allgemeinzustand befinden, gegenüber Patienten, bei denen chirurgische Eingriffe unter septischen Bedingungen gemacht werden mußten. Bei den gynäkologischen Operationen sind im allgemeinen die aseptischen Eingriffe häufiger. Auch bei meinen vier Fällen trifft dieses zu, das zeigt sich vor allem im postoperativen Verlauf. Bei allen erfolgte eine Heilung der Bauchwunde per primam.

„Prä"operatives Auftreten.

Bei Fall I könnte das einheitliche Bild des zeitlichen Auftretens dadurch verwischt werden, daß schon vor der Operation eine Schwellung der Parotitis aufgetreten war. Dieser Fall ist jedoch schon öfter beobachtet worden. D y b a l l geht dabei von der Voraussetzung aus, daß ein in der Bauchhöhle gelegener Prozeß eine ebenso dominierende ursächliche Rolle spielt wie bei den postoperativen Parotitiden; es treten daher auch gelegentlich vor der Operation Parotitiden auf. Ich möchte es aber in diesem Falle dahingestellt sein lassen, ob die Ursache zu dieser „prä"operativen Schwellung nicht in der Karenz von Speise und Trank begründet ist, die sich über Tage hinzog, und nach der dann die Parotitis auftrat. In der Literatur sind ähnliche Fälle bekannt, wo bei rektaler Ernährung nach einiger Zeit spontan eine Parotitis aufgetreten ist, bei der es aber nur selten zur eitrigen Einschmelzung gekommen ist. Diese Fälle sind aber sehr stark in ihrer Häufigkeit zurückgegangen, seitdem man gelernt hat, auf eine sorgfältige Mundpflege und Betätigung der Kaumuskulatur bei rektaler Ernährung zu achten.

Eine weitere Erklärung dieser „prä"operativen Parotitis könnte man auch darin finden, daß der Patientin bei einem Aderlaß 500 ccm Blut abgelassen wurden, was zu einer Herabsetzung der nervösen Erregbarkeit gewisser Organe, unter ihnen der Parotis, führen kann. Die Möglichkeit dieser Annahme wurde von G e s e l l und M o y l e im Tierversuch erprobt.

Temperatur.

Man müßte erwarten, daß die Reaktion des Körpers auf die Entzündung sich in einem Ansteigen der Fieberkurve kenntlich machte. Dies trifft jedoch nur bei Fall IV zu. Gleich mit Auftreten der Schwellung stieg das Fieber von 38,5 auf 39,5 und hielt sich kontinuierlich sieben Tage lang zwischen 38,5 und 40,5. Bei den anderen Patientinnen zeigte sich keine wesentliche Reaktion. Man hat dieses Verhalten in bezug auf Fieber schon öfters beobachtet, doch für diese Erfahrungstatsache noch keine sichere Erklärung gefunden. Beobachtet wurde allein, was bei meinem Fall wieder zutrifft, daß stärkere und kräftigere Individuen mit größerer Allgemeinreaktion erwiderten, während bei geschwächten Patienten die Temperatursteigerungen weniger ausgesprochen waren.

Im weiteren Verlauf weichen die beschriebenen Erkrankungen nicht von dem Bild ab, das man im Laufe der Zeit von der postoperativen Parotitis gewonnen hat. Doch ist es interessant, daß jeder der vier Fälle einen andern Verlauf genommen hat, was aber in keinem Fall aus dem Rahmen des schon gewonnenen Krankheitsbildes herausfällt.

Ausgang.

Bei Fall I kam es zu einer Schwellung ohne wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Bald darauf entleerte sich auf Druck Eiter aus dem Duktus parotideus. Nach einiger Zeit nahm die Schwellung wieder ab, die Eiterung ließ nach und es kam zur völligen Heilung.

Bei Fall II kam es nach einer starken Steigerung der Reflexe drei Tage nach der Operation zu einer Parotitis, die innerhalb einer Woche zur Abszedierung gelangte, und nach genügender Inzision zur Heilung kam.

Es handelt sich hier um zwei verhältnismäßig gleichgelagerte Fälle: Zwei schwangere Frauen, bei denen wegen Komplikationen im Nierenbecken zur Sektio geschritten werden mußte. Der Ausgang war aber grundverschieden: in einem Fall die Resorption, in dem anderen die Abszedierung. Dieser Ausgang läßt den Schluß nicht zu, daß die Gutartigkeit des Verlaufs der Parotitis von der Art der Grundkrankheit abhinge. Viele Autoren glauben es als

erwiesen, daß nach gynäkologischen Operationen häufiger die Parotitis zur Resorption neigt, und führen dies auf die relative Harmlosigkeit des gynäkologischen Eingriffs zurück. Ich glaube, diesen Zusammenhang nicht als unbedingt sicher annehmen zu dürfen. Vielmehr scheint es so zu sein, daß es sich im ersten Falle, begünstigt durch die ekklamptischen Anfälle und durch die Einschränkung der oralen Ernährung, um eine Stauung im Drüsengangsystem gehandelt hat, zu der vom Munde aus eine Infektion hinzukam. Als dem Eiter durch Druck auf die Drüse Abfluß durch den Duktus Stenonianus geschaffen wurde, konnte eine Ausheilung erfolgen. Im zweiten Falle scheint es, daß die Attacke die Drüse selbst betroffen hat, und sie infiltrierend durchsetzte. Von hier aus ist der Weg zur Abszedierung nicht weit.

Metastasen.

Fall III zeigt einen außerordentlich komplizierten Krankheitsverlauf. Wiederholte Schnittführungen brachten erst nach vier Tagen Tendenz zur Heilung. Nach vierzehn Tagen tritt ein apfelgroßer, schmerzhafter Knoten an der rechten Mamma auf, der sich dann bei der Operation als chronischer Eiterherd herausstellt. Ferner zeigen blaurot verfärbte Stellen am Unterschenkel, daß die Infektion den ganzen Körper ergriffen hat. Es besteht hier die Möglichkeit, daß man alle Komplikationen als Folge eines einzigen außerordentlich virulenten Eiterherdes auffaßt, der die Ursache sowohl zur Parotitis als auch zur chronischen Eiterung der Brust und der Entzündung am Unterschenkel war. Es ist aber auch möglich, daß durch ungenügende Incision bei der ersten Operation die Eiterung zurückgehalten wurde, und Keime über die Blutbahn von der Ohrspeicheldrüse in den ganzen Körper gelangten und dort Metastasen verursachten. Fall III spricht für die Möglichkeit einer Entstehung von Metastasen nach Parotitis, da die Operation, nach dem Heilungsverfahren zu schließen, aseptisch verlaufen ist.

Schon Virchow betont, daß es nicht angeht, bei einer Parotitis gefundene Metastasen mit ihr auf eine Stufe zu stellen, da die Parotitis infolge der reichen Gefäßbeziehungen und ungünstigen Lage des Organs frühzeitig zu Metastasen führen kann.

Facialisparese.

Fall IV stellt das Bild der oben schon beschriebenen akuten foudroyanten Infektion dar, bei der größere Partien der Parotis als nekrotische Fetzen abgestoßen wurden, der Gehörgang perforiert wurde, und schließlich eine Parese des Facialis hinzutrat. Die eingetretene Facialislähmung ist eine nicht seltene Folge der Parotitis und ist aus der Lagebeziehung des Nerven zur Parotis zu erklären. Auch viele Tage nach der Incision ist diese Schädigung durch Toxine noch möglich. In den meisten Fällen ist die Parese regenerable.

Der Eingriff im Abdomen war ein verhältnismäßig einfacher, und die Wunde verheilte auch primär. Bei oberflächlicher Betrachtung scheinen daher keine Voraussetzungen dafür gegeben zu sein, daß hier die Parotitis so stürmisch verlief. Es muß da schon eine weitere Komponente hinzutreten, um einen solchen Ausgang zu bewirken, und den verschiedenartigen Verlauf bei den obigen Fällen zu erklären. Als solche betrachte ich die individuelle angeborene oder erworbene Widerstandskraft, die ausschlaggebend für den Verlauf solcher Erkrankungen sein kann. Auch bei den anderen Patientinnen spielte sicher die individuelle Konstitution im Aschoffschen Sinne eine große Rolle, denn sonst wäre es wohl nicht zu erklären, warum in dem einen Falle eine postoperative Parotitis auftritt, und in dem anderen nicht.

VII. Zusammenfassung.

Auf die beschriebenen Fälle ließen sich die aufgestellten Theorien wohl alle mehr oder weniger anwenden. Darin liegt aber nicht der Sinn einer ernsten Forschung. Vielmehr muß nach der Theorie gesucht werden, bei der die größere Wahrscheinlichkeit liegt, als Erklärung für die Entstehung der Parotitis nach gynäkologischen Operationen zu gelten. Als solche kann auf Grund neuerer Forschungen die toxische Theorie angesehen werden:

Bei jeder Operationswunde entstehen schädliche Eiweißabbauprodukte, die normalerweise durch die Leber entgiftet werden. Daß diese Erhöhung der Eiweiß-Schlacken im Blut die Parotitisbereitschaft provozieren kann, darf aus den Beobachtungen von Parotitis bei Urämie geschlossen werden.

Bei Eingriffen im Abdomen tritt eine starke Verzögerung der Ausscheidung der toxisch wirkenden Eiweiß-Schlacken ein durch Auslösung des sogenannten Pick-Effekts, das heißt, einer Lebervenenkontraktion infolge Vagusreizung. Diese Toxine sind das Primum Movens für die von Schmieden und Voß gefundene autodigestive Verdauung der Drüsensubstanz durch das nur in der Parotis gefundene proteolytische Ferment. Dadurch werden große reine Nekrosebezirke geschaffen, die nun wieder sekundär auf dem stomatogenen Wege infiziert werden. Als Erreger wurde der Staphylococcus aureus in Reinkultur gefunden.

Wenn es auch hier möglich war, sowohl Ursache als auch Krankheitsverlauf unter demselben Gesichtspunkt zu betrachten, so darf man doch nicht außer Acht lassen, daß die Zahl der ungeklärten Parotitisfälle noch relativ häufig ist, und man kann nur hoffen, daß es einmal möglich sein wird, unter genauer Kenntnis der Ursachen dieser schmerzhaften und unangenehmen postoperativen Erkrankung eine wirksame Prophylaxe zu treiben.

Für uns Zahnärzte besteht ein wesentlicher Teil davon heute schon darin, vor jeder Operation eine gründliche Sanierung der gesamten Mundhöhle vorzunehmen, denn die Bedeutung eines schlechten Gebisses für die Entwicklung einer der Parotis gefährlichen Mundflora ist selbstverständlich nicht zu bestreiten.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Faber für die Überlassung des Themas und seine Bemühungen meinen herzlichen Dank auszusprechen. Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. Siegert für die Überlassung der Fälle und Dr. Hauptstein für die mannigfachen Anregungen.

Literatur.

Bachrach: Über postoperative Parotitis. Bruhns Beitr. zur klin. Chir. 78 (1912).

A. L. Berndt, R. Buck und R. L. Buxton: Die Pathogenese der akuten eitrigen Parotitis: Experimentelle Studie. Ref. Fortgeschr. Zahnh. Band IX, S. 250.

Biolato: Sulla Parotitide postoperatoria. Ref. Zentr. Org. Chir. 55/828 (1931).

Blair-Padget: Ref. Zentr. Org. Chir. 24.

Bumm: Parotitis nach Ovariotomien. Münch. med. Woch., 1887.

Buzello: Die akuten eitrigen Infektionen.

Charlton: Postoperative Parotitis. Ref. Zentr. Chir. 59, S. 574 (1932).

Claisse-Dupré: Fortschr. Zahnheilk. B. VIII, S. 222.

Combs: Postop. suppur. Parotitis, Anästhesia and analgesie. Ref. Fortschr. Zahnh. V 2.

Decker: Dei primäre eitrige Parotitis beim Säugling und Frühgeborenen. Inaugural-Diss., Frankfurt, 1923.

Eiselberg: Lehrbuch der Chirurgie.

Fantozzi: Ref. Fortschr. Zahnh. III, S. 212.

Fisher: The treatment of postoperative Suppurative Parotitis. Ref. Fortschr. Zahnh. VIII, S. 221.

Forgue: E. C. postoperative Parotitis. Ref. Fortschr. Zahnh. VI, S. 217.

Fuhr: Parotitis und akutes Glottisoedem bei pernitiöser Anämie. Inaugural-Diss. Königsberg, 1922.

Gerlof: Parotitis purulenta. Med. Diss. Kiel, 1932.

Gesell und Moyle: Zit. Reischauer.

Goljanitzki: Die innere Sekretion der Speicheldrüsen. Fortschr. Zahnh. VII, 217.

Gödde: Zit. Reischauer.

Haardt: Tonsillogene Parotitis. Zentr. schr. für Laryng. XIV, 5.

Heinecke: Verletzungen und chir. Erkrankungen der Speicheldrüsen. Dtsch. Chir. 33, II, 2. Teil, Stuttgart, 1913.

Herzen: Zur Klinik des Fleckfiebers. Fleckfieberparotitis. Arch. für klin. Chir. CXXV, Nr. 1/2, S. 1—12.

Jennings: Postoperative salivary gland infections. Ref. Fortschr. Zahnh. II.

Kartassew: Ref. Fortschr. Zahn. IV, S. 215.

Kaufmann: Spez. path. Anatomie.

Keller, W.: Mumps Parotitis epidemica. Neue deutsche Klinik 7, S. 565.

Küttner: Entzündungen der Speicheldrüsen. Handbuch der prakt. Chir. Band I, Abschnitt VI.

Kirschner: Nordmann: Lehrbuch der Chirurgie.

Kaiser: Über postop. Parotitis. Münchner med. Woch. LXVIII. Nr. 43, S. 1385 (1925).

Kaeß, F. W.: Über postoperative Parotitis. Archiv für klin. Chir. CXXXVI, Nr. 1, S. 190 (1925).

Lexer: Handbuch der praktischen Chirurgie.

Lobell: Abszeß der Parotitis nach akuter membranöser Tonsillitis. Ref. Fortschr. Zahnh. VI, S. 217.
Menges: Über die Parotitis nach gynäkologischen Operationen. Med. Diss., 1933.
Merville: Deux cas de parotitide par voie ascendante. Ref. Fortschr. Zahnh. IV.
Misch: Fortschritte der Zahnheilk. Band I—IX.
Morel: Ref. Zentralblatt Gynäkolog., 1909.
Möricke: Entzündungen der Ohrspeicheldrüsen als Kompl. von Ovariotomien Z. Geburtsh. 5.
Nevermann: Über die Beziehungen der Paotis zum Genitale. Med. Diss., Freiburg, 1916.
Oehler: Postoperative Parotitis: Bruhns Beitrag zur klin. Chir. 77, 18.
Partsch: Pathologie und Therapie der Speicheldrüsen. Fortschr. Zahnh. B. I—VIII.
Pawlow: Über die reflekt. Hemmung der Speichelabsonderung. Pflügers Archiv, 1888.
v. Preuschen: Über Entzündungen der Ohrspeicheldrüse nach Ovariotomien. Dtsch. med. Wochenschr., 188.
Rankin und Palmer: Postoper. Parotitis with. treatment. Ref. Fortschr. IX, S. 193.
Ratner: Fortschr. Zahnh. IV, S. 220.
Reischauer: Die postoperative Parotitis. Ergebn. Chir., 1931.
Riebes: Über postoperative Parotitis. Med. Diss., 1932.
Rosenthal-Sonntag: Lehrbuch der Mund- und Kieferchir.
Salvatore: Sulla parotide postoperativa. Ref. Fortschr. Zahnh. IX, S. 193.
Schmieden und Voß: Parotitis und Pankreatitis, zwei wesensverwandte Krankheiten? Zentr. Chir., 1930.
Schmieden und Voß: Klinik und Pathologie der akuten Parotitis. Dtsch. Z. Chir. 234/313.
Schmidt, Georg: Pathologie und Therapie der Speicheldrüsen. Fortschr. Zahnh. B., IX.
Silbermann und Kagan: Über die postoperative Parotitis. Zbl. für Chir. LIII, Nr. 41, S. 2589 (1926).
Seifert: Über den Infektionsweg bei der postop. Parotitis. Dtsch. Zschr. f. Chir. CX CVIII, Nr. 5/6 (1926).
Seifert: Infektionsweg bei postop. Parotitis? CCXXII, Nr. 6 (1930).
Seifert: Infektionsweg bei postop. Parotitis? B. 118/387.
Vigyazó: Zur Frage der postop. Parotitis, ihrer Pathogenese und Therapie. Zbl. Chir. 58, S. 3197 (1931).
Virchow: Zit. Reischauer.
Wakeley: The formation of salivary calculus and their treatment. Ref. Fortschr. Zahnh. IX, S. 190.
Wakeley: Einige chirurgische Erkrankungen der Speicheldrüsen.
Wehmeyer: Zur Frage der Parotitis postop., ihrer Ätiologie und Pathogenese. Med. Klinik. XXII, Nr. 6.
Wittwer: Ein Fall von Parotitis postop. gonorrhoica. Zbl. Gynäk. XLVII, Nr. 42, S. 1631.
Wetzel: Lehrbuch der Anatomie.
Hentze: Entzündungen der Mundschleimhaut. Fortschr. Zahnh. B. I, 1925.

Lebenslauf.

Ich, Paula Dietsche, bin geboren am 22. Juni 1912 als Tochter des Spediteurs Franz Karl Dietsche zu Freiburg i. Br. Von 1918 bis 1931 besuchte ich die Mädchenoberrealschule zu Freiburg i. Br. und bestand im Jahre 1931 die Reifeprüfung. Ich studierte Zahnheilkunde an den Universitäten Greifswald und Freiburg und bestand das zahnärztliche Staatsexamen im Herbst 1934 in Freiburg.